

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

N° 20

FACULTÉ DE MÉDECINE

Une cause rare d'hémopéritoine spontané L'apoplexie abdominale

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 juillet 1933

PAR

Boris LUTOMSKY

Né le 30 avril 1901, à Kiew (Russie).

POUR OBTENIR le DIPLOME de DOCTEUR de L'UNIVERSITÉ (Mention Médecine)

JURY	{	MM. RICHE, Professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
		LAPEYRE, Professeur.		
		AIMES, agrégé.		
		MOURGUE-MOLINES, chargé-d'agrégat.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, RUE DE SAUVAGES, 1

1933

UNE CAUSE RARE D'HEMOPERITOINE SPONTANE

L'APOPLEXIE ABDOMINALE

FACULTÉ DE MEDECINE

Une cause rare d'hémopéritoine spontané L'apoplexie abdominale

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 juillet 1933

PAR

Boris LUTOMSKY

Né, le 30 avril 1901, à Kiew (Russie).

POUR OBTENIR le DIPLOME de DOCTEUR de L'UNIVERSITÉ (Mention Médecine)

JURY

MM. RICHE, Professeur, *Président*.

LAPEYRE, Professeur.

AIMES, agrégé.

MOURGUE-MOLINES, chargé-d'agrégat.

} *Assesseurs.*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, RUE DE SAUVAGES, 1

1933

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Anatomie
 Histologie
 Physiologie
 Chimie biologique et médicale
 Physique médicale
 Botanique et histoire naturelle médicale
 Anatomie pathologique
 Microbiologie
 Pathologie et thérapeutique générales
 Thérapeutique et matière médicale
 Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène
 Médecine légale et médecine sociale
 Pathologie médicale et clinique propédeutique
 Clinique médicale

MM. J. DELMAS
 TURCHINI
 N...
 CRISTOL
 PECH
 GALAVIELLE
 GRYNFELTT
 LISBONNE, asses.
 BOSC
 BOUDET
 N...
 CARRIEU
 GAUSSEL
 GIRAUD
 VIRES
 RIMBAUD
 MASSABUAU
 RICHE
 P. DELMAS
 EUZIERE, doyen
 LEENHARDT
 MARGAROT
 ETIENNE
 JEANBRAU
 LAPEYRE
 VILLARD
 TERRACOL
 L. HEDON
 CABANNES
 LAMARQUE

Clinique chirurgicale

Clinique obstétricale
 Clinique des maladies mentales et nerveuses
 Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge
 Clinique de dermatosyphiligraphie
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique des maladies des voies urinaires
 Clinique gynécologique
 Clinique ophtalmologique
 Clinique d'oto-rhino-laryngologie
 Physiologie (Ch. de c.)
 Matière médicale (Ch. de c.)
 Radiologie (Ch. de c.)

Honorariat

Doyen honoraire : M. MAIRET

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, MAIRET, GRANEL, VALLOIS, FORGUE,
 ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Anatomie
 Histologie
 Physiologie
 Pathologie expérimentale
 Matière médicale
 Pathologie médicale
 Pathologie externe
 Médecine opératoire
 Accouchements
 Clinique phtisiologique
 Clinique propédeutique médicale
 Stomatologie

MM. LAUX
 GRANEL
 L. HEDON, Prof.
 PAGES
 CABANNES, prof.
 PUECH
 AIMES
 SOUBEIRAN, ag. libre.
 COLL DE CARRERA
 GAUSSEL, prof.
 BOULET
 Dr WATON

Agrégés en exercice

Chirurgie
 Médecine

MM. AIMES
 N... N... N...

MM. BOULET
 PAGES
 PUECH
 JANBON
 N... N...
 LAUX
 N...
 COLL DE CARRERA
 GRANEL
 N...

Anatomie
 Chimie
 Obstétrique
 Histologie
 Bactériologie

Examineurs de la Thèse

MM. RICHE, professeur, président.
 LAPEYRE, professeur.

MM. AIMES, agrégé.
 MOURGUE-MOLINES, ch d'agr.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE

A MON PERE

Hommage de ma très profonde affection

A MADAME MENDIHARAT

A MONSIEUR MENDIHARAT

A PIERRE

*qui, en m'arrachant à la solitude,
m'ont fait reprendre confiance en la vie,
témoignage de mon indéfectible affec-
tion.*

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BLOUQUIER

de Claret

*Je suis heureux de lui offrir ici mes
sentiments de profonde gratitude et de
ma reconnaissance pour la grande
bienveillance qu'il m'a toujours témoi-
gnée.*

A MES MAITRES

DE LA FACULTE DE MONTPELLIER.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

ECOT, LARRIEU, PARAZOLS et ROZIER

*témoignage de ma gratitude et de ma
reconnaissance pour l'extrême bienveil-
lance avec laquelle ils m'ont accueilli,
et l'intérêt qu'ils m'ont témoigné au
cours de notre longue collaboration.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHE

Professeur de Clinique Chirurgicale

à la Faculté de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

*avec ma gratitude pour l'honneur
qu'il m'a fait en acceptant la prési-
dence de ma thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ
MOURGUE-MOLINES

*qui a bien voulu me proposer le
sujet de ce travail et m'aider de ses
conseils.*

A MON JURY DE THESE

UNE CAUSE RARE D'HEMOPERITOINE SPONTANE L'APOPLEXIE ABDOMINALE

INTRODUCTION

Nous consacrerons ce travail à une variété rare d'hémopéritoine spontané : l'hémopéritoine par rupture artérielle spontanée, dans les mésos et les épiploons, encore désigné, sous le nom qui fait image « d'apoplexie abdominale », par GREEN et POWERS.

Son point de départ est une belle observation d'un malade, qui fut opéré dans le service de M. le Professeur RICHE, par MM. MOURGUE-MOLINES et CABANAC, et qui fit l'objet d'un rapport de MONDOR, à la Société Nationale de Chirurgie.

Nous nous proposons d'étudier les observations superposables à celle que nous devons à la bienveillance de M. le Professeur agrégé MOURGUE-MOLINES.

Dans la première partie de cette thèse, nous rassemblerons donc, tout d'abord, les cas indubitables, répondant à la définition que nous donnons ci-dessus.

Dans la deuxième partie, nous ferons une étude critique de ces observations. Elle nous permettra, chemin

faisant, d'envisager de nombreux cas d'hémopéritoine connus depuis longtemps, mais dont la nature et l'origine demeurent souvent hypothétiques. Parmi ces cas, nous le verrons, quelques-uns peuvent être rangés, sans trop de hardiesse, dans le cadre qui nous occupe.

HISTORIQUE

« L'apoplexie abdominale » est de découverte récente : le terme a été employé pour la première fois, en 1931, par deux auteurs américains : GREEN et POWERS. Cependant, dès 1896, BUSH avait trouvé un infarctus entre le côlon et le grand épiploon, avec un hémopéritoine important.

SACQUÉPÉE, en 1889, L. BERNARD, en 1902, avaient apporté à la Société Anatomique, les constatations nécropsiques de deux hémorragies péritonéales par rupture artérielle athéromateuse.

En 1912, à propos d'une discussion à la Société de Chirurgie sur les hématomes sous-phréniques, QUÉNU disait : « il est probable que l'altération des parois vasculaires est la lésion essentiellement prédisposante. »

Pour que les chirurgiens puissent confirmer cette opinion, il fallait voir ces ruptures artérielles en dehors des parenchymes (foie, rate, capsule surrénale), dans les mésentères et dans les épiploons.

Cette même année, STURTHERS réalise ce vœu. Depuis, les mémoires de BUDDE (1925), de GREEN et POWERS (1931), le rapport de MONDOR (1933), ont réuni les cas superposables, dont nous donnons tout d'abord la relation détaillée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Hémo-péritoine important chez un artério-scléreux hypertendu, par artérite stomachique thrombosante.

(Due à la bienveillance de M. le Professeur RICHE)

L. Pierre, douanier retraité, âgé de 56 ans. Bonne santé habituelle, en dehors d'une bronchite chronique. Aurait été traité il y a douze ans, par des injections intra-veineuses, pour « ulcères de jambe », il aurait guéri en un mois.

Dans le courant de l'année 1919, le malade a vu apparaître une petite hernie inguinale droite. Il a porté, durant quelques mois un bandage herniaire, mais y a bientôt renoncé, à cause des douleurs que cet appareil provoquait.

En 1930, il a commencé à souffrir dans la région inguinale et la hernie sortait au moindre effort. Il la réduisait lui-même sans difficulté.

Le 5 avril 1932, sans qu'il ait fait un effort particulier, la hernie devint subitement irréductible et douloureuse. Il souffrait beaucoup et avait l'impression d'étouffer.

Le médecin, appelé aussitôt, fit rentrer la hernie. L... aurait été immédiatement soulagé et se serait trouvé très bien

le lendemain. Néanmoins, sur les conseils pressants de son médecin, il se décida à entrer à l'hôpital pour faire opérer sa hernie.

Le 7 avril, le malade, qui est venu en autobus d'Aigues-Mortes, où il habite, à Montpellier, se présente, à pied, vers midi, à l'hôpital Suburbain.

A ce moment, devant la loge du concierge, il ressent à nouveau de violentes douleurs *dans sa hernie et a l'impression qu'il va s'évanouir*. Il est alors transporté dans le service du Professeur RICHE où l'interne est appelé à l'examiner.

Examen. — On se trouve en présence d'un homme souffrant beaucoup et choqué. Le faciès est pâle et couvert de sueurs froides ; le pouls est petit, à 120. Le ventre est plat et non contracturé. Dans la région inguinale droite, on constate l'existence d'une petite tumeur marronnée, rénitente, irréductible, très douloureuse à la pression, mate à la percussion, sans impulsion à la toux.

Un vomissement muqueux se produit au cours de l'examen.

On porte le diagnostic de hernie étranglée et l'on intervient.

Opération, à midi et demi (Docteur CABANAC). Anesthésie locale.

À l'orifice externe du canal inguinal, on tombe sur un lipome préherniaire, qui est enlevé. Derrière lui, se trouve le sac herniaire ; il est flasque, vide, et *de couleur lie de vin*. Incision du sac. *Un flot de sang pur s'échappe de la cavité péritonéale*. C'est du sang liquide, rouge ; et, dans la profondeur on aperçoit de gros caillots.

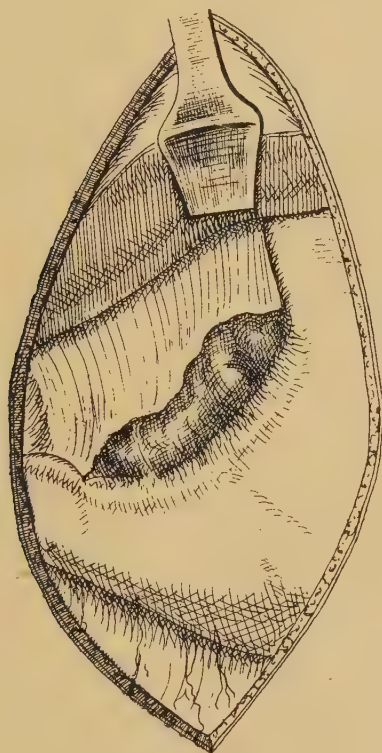
Après large débridement, on enlève les caillots, qui se présentent et l'on extériorise les anses grêles les plus voisines. L'intestin est normal. On est constamment aveuglé par le sang qui monte de la profondeur. Ne pouvant voir la source de l'hémorragie, on referme l'incision inguinale pour pratiquer ensuite une laparotomie exploratrice.

Deuxième opération (Docteurs MOURGUE-MOLINÉS et CABANAC). — Anesthésie à l'éther à l'appareil d'Ombredanne.

Incision médiane à cheval sur l'ombilic. Le ventre est rempli de sang liquide, mélangé à des caillots, mais il n'y a pas de traces de débris alimentaires ou stercoraux, pouvant faire penser à une perforation digestive.

Pour y voir un peu clair, on évacue le sang avec l'aspirateur électrique, manœuvre que l'on regrette bientôt, parce qu'il ne sera pas possible de réinjecter dans les veines le sang souillé dans l'appareil non stérile.

Exploration. — L'intestin est absolument sain. On remarque seulement que sur le mésentère, les arcades vasculaires



se détachent extraordinairement teintées en bleu foncé. Côlon et rectum normaux.

Le foie est normal ; il n'a pas l'aspect cirrhotique.

La rate, intacte, non augmentée de volume, n'est certainement pas en cause.

Le pancréas est de volume et de consistance normale,

Péritoine pariétal postérieur, gros vaisseaux : intacts.

Sous le lobe gauche du foie, de gros caillots sont adhérents. Après les avoir enlevés et après traction sur l'estomac vers le bas, on découvre, dans l'épiploon gastrohépatique, une masse composée par des caillots et une infiltration sanguine considérable, dont le siège correspond à la portion moyenne de la petite courbure de l'estomac. Toute la portion basse de l'épiploon, au-dessus du pylore, est oedémateuse.

A sa partie haute, les vaisseaux coronaires stomachiques sont turgescents, visibles par transparence ; ils forment un cordon dur, plein, thrombosé.

Les caillots, enlevés, on ne trouve pas de vaisseaux saignants, mais un foyer ecchymotique, qui occupe toute l'épaisseur du petit épiploon, au ras de la petite courbure. La paroi gastrique est cartonnée et, à son contact, l'épiploon est oedémateux jusqu'au pylore.

A ce moment, l'état du malade est très alarmant. Il respire à peine. Le pouls est incomptable. On termine en toute hâte en tamponnant l'hématome du petit épiploon et la petite courbure avec une grosse mèche, et l'on referme le ventre en un plan au fil de bronze.

L'opéré est ramené à son lit et placé sous la cage électrique (arceaux métalliques recouvrant tout le lit, auxquels sont suspendus une dizaine de grosses ampoules électriques), qui sert dans le service de M. le Professeur RICHE, pour le traitement des grands brûlés sans pansements et de tous les choqués. Dans son atmosphère à 38°, le malade se remonte rapidement. Transfusion de 400 gr. Sérum intra-veineux.

Suites opératoires. — Très favorables, en dépit d'une poussée congestive pulmonaire.

La mèche est progressivement retirée et est enlevée le septième jour. On entend, à ce moment, passer des gaz par l'orifice. Dans la journée le pansement est inondé par un liquide à odeur aigrellette, incolore. Il semble donc s'être fait une fistule gastrique.

Fort heureusement, les téguments sont irrités, mais non digérés et l'écoulement peu abondant. Il diminue assez rapidement, après administration de poudres inertes et cesse complètement après une dizaine de jours.

La convalescence est alors rapide. Le malade quitte l'hôpital à la fin du mois de mai.

Revu au début de décembre, il se déclare en parfaite santé. Il mange de tout, digère bien et a grossi de 6 kilos. Il a pu, sans difficultés, faire les vendanges.

Renseignements complémentaires :

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Azotémie : 0 gr. 44.

Temps de saignement : 4 minutes ; temps de coagulation : 9 minutes et demi.

Urines : normales.

Tension artérielle : Mx : 23 ; Mn : 13, au Vaquez.

Radioscopie de l'estomac : ne montre aucune image de lésion, estomac hypokynétique, pylore et duodénum normaux. La pression n'est pas douloureuse sur l'ombre gastrique.

La radiographie de l'estomac ne montre aucune image anormale.

Artères radiales et temporales flexueuses. Cœur augmenté de volume (pointe dans le sixième espace). Clangor aortique et extrasystoles.

En somme, douleur herniaire par tension intra-abdominale due à un hémopéritoine abondant, par rupture et thrombose d'une artère coronaire stomachique sclérosée chez un hypertendu.

Fistulette gastrique post-opératoire probablement, par nécrose d'une zone ischémisée par thrombose et par tamponnement.

OBSERVATION II

Hémopéritoine, chez une femme hypertendue, par rupture d'une branche de la coronaire stomachique.

GREEN et POWERS (Boston) (Annals of Surgery 1931)

(Traduction)

M. M. K..., n° 35.362. Veuve, âgée de cinquante-quatre ans, entre à l'hôpital, se plaignant d'une douleur abdominale violente durant depuis cinq heures.

Antécédents. — Cinq ans auparavant, la malade aurait eu une hémorragie intra-oculaire. Trois ans après, elle consulta un médecin pour perte de poids et épistaxis. L'année dernière elle a eu plusieurs crises douloureuses précordiales, violentes, survenant brusquement, irradiant dans l'épaule gauche, leur fréquence s'est accrue progressivement.

Un amaigrissement de quatorze livres s'est produit progressivement depuis deux ans.

Il n'y a aucune histoire de douleurs épigastriques ; pas de pertes sanguines ou autres. Son appétit est conservé, ses selles régulières grâce à des laxatifs salins.

Maladie actuelle. — Pendant qu'elle préparait son repas, cinq heures avant son admission, la malade fut surprise par une crise douloureuse intense, dans le milieu de la région épigastrique, s'irradiant rapidement à tout l'abdomen. La douleur avait un caractère syncopal permanent. Une nausée se produisit et elle vomit une gorgée de liquide clair.

Examen physique. — Il s'agit d'une femme bien développée, mais mal nourrie, vieillie, blanchie, gisant dans son lit en chien de fusil, souffrant manifestement. Sa peau était sèche mais pas très chaude. Le cœur était élargi vers la gauche et un souffle systolique rude, perceptible à la pointe ; les bruits à l'orifice aortique et pulmonaire d'égale intensité. Les vaisseaux périphériques étaient sclérosés. La tension systolique atteignait 170, la minima 110 m/m.

La palpation de l'abdomen révélait une rigidité ligneuse, plus marquée dans la région épigastrique, avec douleur intense généralisée. Pas d'épanchement péritonéal décelable.

Matité hépatique normale. Le toucher vaginal et rectal montraient une sensibilité très vive des deux côtés du pelvis.

Au moment de l'admission, la température rectale était à 99,4 F, le pouls à 100, la respiration à 20. La leucocytose atteignait 16.000 et 20.000 au cours d'un second examen. Les urines montrent des traces nettes d'albumine et une petite quantité de sucre. Leur sédiment contient des cylindres hyalins, quelques leucocytes et des hématies.

On porte le diagnostic pré-opératoire d'affection cardio-rénale, avec perforation d'ulcère gastrique, pancréatite aiguë ou perforation d'un cancer de l'estomac.

Intervention. — Ligature de la branche gauche de l'artère coronaire stomachique, évacuation partielle d'un hématome de l'épiploon gastro-hépatique, aspiration du sang contenu dans la grande cavité péritonéale ; sous anesthésie à la novocaïne et à l'éther.

Après une injection préliminaire de morphine-scopolamine, la paroi abdominale fut infiltrée à la novocaïne et ouverte par une incision verticale droite.

Du sang liquide s'échappa immédiatement, dès l'incision du péritoine. Une anesthésie légère à l'éther fut alors administrée et permit une exploration soigneuse.

Un gros hématome fut trouvé dans l'épiploon gastro-hépatique, s'étendant sur la moitié de la petite courbure de l'estomac, du cardia, à environ quatre travers de doigts.

Le feuillet antérieur du petit épiploon fut incisé au voisinage de la partie inférieure de la petite courbure. L'hématome fut partiellement évacué et une branche sclérosée de l'artère gastrique gauche trouvée rompue et saignant faiblement.

Des ligatures furent placées autour du vaisseau de chaque côté du point saignant, et l'hémorragie s'arrêta. Le ventre fut refermé avec drainage.

A la fin de l'opération, la pression artérielle était de : max. : 180 ; min. : 100. L'état général était bon.

Suites opératoires. — Quatre heures, après la pression était de : mx, 260 ; mn, 135. Pas de vomissements, pas de météorisme post-opératoire. Le drainage fut supprimé.

Une injection intraveineuse de phénolphthaleïne, le sixième jour, montra une élimination rénale de 40 %.

La convalescence fut banale : l'état général remis, la pression sanguine progressivement décrut ; le malade sortit le trente-troisième jour. La plaie était cicatrisée ; température, pouls, respiration étaient normaux ; leucocytose, 9,300, tension artérielle : mx, 160, mn, 95.

Examens ultérieurs. — La malade fut revue huit mois après. Pendant cet intervalle, elle s'est bien portée excepté quelques maux de tête. Sa tension artérielle était de : mx 260 ; mn 145. L'examen de l'abdomen était négatif, la plaie bien cicatrisée.

OBSERVATION III

Hémopéritoine spontané par rupture artérielle dans le petit épiploon, chez un homme de 50 ans.

STRUTHERS (Edimbourg Medical Journal, 1912, VIII, p. 135-137)

Homme de 50 ans. Douleurs épigastriques depuis trois jours. La douleur avait commencé brutalement, comme il se relevait, après s'être penché en avant, (pas d'effort spécial).

Le troisième jour, nouvelle crise douloureuse et collapsus. Arrivé mourant à l'hôpital et non opéré.

Nécropsie. — Ventre plein de sang. Hématome dans l'épiploon gastro-hépatique, d'où le sang s'était échappé dans le péritoine.

OBSERVATION IV

Hémopéritoine par rupture de la gastro-épiploïque chez un artério-scléreux.

STARCKE (Ugeskrift for Laeger, vol. XXXV, p. 963, 1923)
(traduite d'après l'analyse de GREEN et POWERS
et complétée par l'analyse de BUDDE)

Un homme, âgé de 60 ans, entre à l'hôpital pour une douleur épigastrique violente, suivie de vomissements. On relève dans ses antécédents des symptômes gastro-intestinaux, depuis plusieurs années, caractérisés par des éructations, des nausées, de la constipation, avec crises intermittentes de diarrhée.

De la dyspnée et des palpitations avaient pris la prééminence durant les deux années qui précédèrent son admission.

L'examen clinique montre un homme vieilli, souffrant beaucoup. La peau est froide et visqueuse. Le cœur est dilaté, un murmure systolique prédominant à la pointe et de nombreuses extra-systoles sont perceptibles. *Les artères radiales sont sclérosées.*

Le ventre est rigide, douloureux, surtout dans la région épigastrique. La palpation profonde est impossible. Pas de signes pathologiques dans les flancs.

Température, 99 degrés 4 F.

Intervention immédiate. — L'arrière cavité des épiploons est remplie de sang qui s'écoule dans le ventre par l'hiatus de Winslow. Pas de stéatonécrose.

La source de l'hémorragie est trouvée : c'est l'*artère gastro-duodénale, qui saigne en jet*, elle est pincée et liée au point rompu.

Les suites opératoires furent sans complications, et deux mois après le malade était relativement en bonne santé.

La pression artérielle maxima était de 155.

OBSERVATION V

*Abondante hémorragie intra-péritonéale par rupture
d'une branche de la gastro-épiploïque
chez une vieille hémiplégique.*

RUD (Hospitalstidende, LXXIV, 19 novembre 1931)
(résumée in rapport de MONDOR)

Il s'agissait d'une femme de soixante-treize ans, admise en chirurgie avec le diagnostic de complication aiguë d'une hernie ombilicale. Cette malade avait été hospitalisée dans un temps peu reculé pour *hémiplégie avec aphasie*.

Tout à coup, chez cette vieille hémiplégique : douleurs abdominales très violentes, ballonnement du ventre, vomissements. On croit à l'*étranglement d'une hernie ombilicale*, qui est grosse comme le poing. Température à 37°5. Pouls à

116. On intervient : dès l'ouverture du ventre, grand écoulement de sang libre, liquide et en caillots. Tout cela vient de la *rupture d'une branche de la gastro-épiploïque gauche*. Ligature de l'artère et toilette du ventre, où l'on ne voit ni stéato-nécrose, ni infarctus viscéral.

Les premières suites furent favorables : l'intestin fonctionna normalement ; mais une pneumonie emporta la malade six jours après.

L'autopsie fit vérifier l'artériosclérose généralisée et qu'il n'y avait, dans le ventre, d'accident aigu, que cette rupture d'artère, dont la ligature avait, d'ailleurs, bien assuré l'hémostase.

OBSERVATION VI

Hémopéritoïne par rupture de la gastro-épiploïque gauche, chez un homme jeune.

BUDDE (Munchener Mediz. Wochenschr., 1925)

Homme de vingt-sept ans, en bonne santé antérieure, sent tout à coup une douleur violente dans l'hypochondre gauche. Quand on l'admet à l'hôpital, plusieurs heures après, la douleur et la contracture sont généralisées à tout l'abdomen, mais plus marquées dans le cadran supérieur gauche. Un diagnostic d'attente de perforation d'ulcère de l'estomac ou de pancréatite aiguë est posé.

Intervention. — Elle révèle du sang liquide dans tout l'abdomen et de gros caillots dans l'hypochondre gauche. Une investigation plus minutieuse permet de découvrir une *rupture de l'une des branches de l'artère gastro-épiploïque gauche*. Un volumineux hématome du grand épiploon l'entoure.

Ligature du point saignant.

Guérisson complète. Le malade était en bonne santé six mois après. Wassermann négatif.

OBSERVATION VII

*Hémopéritoine spontané chez un hypertendu :
pas de rupture artérielle constatée au cours d'une
intervention rapide ; attribué à une rupture d'artère
scléreuse par l'auteur*

HILLIARD (British. Medical Journal, 1918)

M. T. M., âgé de 48 ans, me consultat en mars 1912, se plaignant de perte de contrôle transitoire de ses jambes, céphalées, affaiblissement et dépression. Il avait des artères sinueuses et dures, une accentuation du deuxième bruit du cœur et une pression sanguine de 160 à 170 mm.

En 1915, ses symptômes devinrent plus accentués et la pression sanguine augmenta jusqu'à 180 ou 190 mm.

En juillet 1915 il eut une hémiplegie gauche, dont il guérit. Il souffrit aussi d'un polype nasal, et, en septembre, celui-ci causant de l'obstruction nasale, je le lui enlevai par la narine. Cette opération fut suivie d'une hémorragie sévère, dont il fut difficile de venir à bout.

En 1918, son état était tel qu'il ne trouvait de soulagement à ses symptômes qu'en restant alité.

Le 5 février, il resta couché jusqu'à l'après-midi ; il se leva alors et, pendant qu'il prenait un peu de thé, il fut saisi d'une violente douleur dans la région épigastrique.

Je le vis une heure après : il hurlait de douleur. Sa température était subnormale et son pouls à 80. L'abdomen était météorisé ; la paroi abdominale était rigide et immobile. Il y avait de la matité dans les flancs des deux côtés, mais pas de disparition de la matité splénique.

Je conseillai une intervention immédiate.

Intervention. — En ouvrant l'abdomen, la partie supérieure de la cavité était pleine de sang. Après l'avoir étanché, je trouvai une série de *taches ecchymotiques sur le mesocôlon*, mais je ne pus trouver aucun point saignant actuellement. Comme son état était très grave et que l'hémorragie avait cessé, je refermai le ventre. Avant de procéder à ce temps, j'examinai la rate et la région du pancréas, mais ne pus trouver rien d'anormal. Il n'y avait pas de cyto-stéatonécrose.

Il mourut six heures après.

ETIOLOGIE

Les caractères étiologiques des sept observations que nous avons retenues sont à peu près superposables. Cinq fois il s'agit *d'hommes*, âgés de cinquante à soixante ans, deux cas seulement concernent des femmes. Cette proportion est bien en rapport avec ce que nous savons de « l'apoplexie ». Dans un cas, il s'agit d'un homme jeune (obs. VI), n'ayant pas atteint la trentaine.

Un état pathologique est commun à tous ces malades : la *sclérose artérielle avec hypertension*.

Cette hypertension est parfois muette, beaucoup plus souvent ces malades, aux artères dures, aux temporales flexueuses, ont déjà eu de petits accidents hypertensifs : épistaxis d'alarme (obs. II, VII), vertiges, céphalées, hémorragie oculaire, voire même hémiplégie et aphasie. Leur cœur traduit par un élargissement de sa matité (obs. I, IV, VII), par des palpitations, des extrasystoles, du clangor à l'auscultation, un début de défaillance ; la malade de GREEN et POWERS avait même des crises d'angor.

L'apoplexie abdominale apparaît donc nettement un accident de l'hypertension avec artério-sclérose.

La pathogénie de cet état des parois artérielles et de leur rupture sort du cadre de cette étude, il faut cependant se demander quelles peuvent être les causes de sa localisation dans les mésos ou les épiploons.

On ne trouve aucune explication qui soit nette : nulle disposition anatomique particulière découverte à l'intervention, nul effort violent, nul repas particulièrement abondant, nul traumatisme occasionnel.

Dans un seul cas (obs. IV) existaient des troubles digestifs anciens, on ne voit d'ailleurs pas bien quel serait le mécanisme de leur action.

Ni syphilis, ni tabagisme, ni affections antérieures ne sont notées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

SIÈGE DE LA LÉSION.

La thrombose des artères de l'abdomen, suivie ou non de rupture et d'hématome frappe électivement les vaisseaux mésentériques ; il s'agit là de lésions classiques : ce qui domine alors l'étude anatomique et clinique, c'est la lésion de l'intestin qui, privé de son irrigation, se nécrose.

Au contraire, dans les faits mal connus que nous avons en vue, la rupture artérielle se produit sur les artères péri-gastriques : soit l'artère coronaire (obs. I, II, et III), soit les artères épiploïques.

Par suite de la richesse de la vascularisation de ces organes, l'absence de septicité de leur contenu ou l'épaisseur de leur paroi, les lésions viscérales passent au second plan : la lésion vasculaire, l'épanchement sanguin consécutif dominant la scène.

LA LÉSION ARTÉRIELLE.

Elle est constituée par deux processus : l'état pathologique antérieur, et la rupture.

La maladie artérielle n'a malheureusement été étudiée d'une manière complète dans aucune observation : lorsque l'état des lésions l'a permis, on s'est borné à réintégrer les organes malades, chez les opérés ; aucun prélèvement anatomique n'a été fait au cours des autopsies.

Dans les seuls cas de MM. MOURGUE-MOLINES et CABANAC, et de GREEN et POWERS, la palpation a permis de sentir dans le petit épiploon le cordon dur de la coronaire sclérosée et probablement thrombosée.

Dans les autres cas, il est permis cependant de conclure que les artères rompues présentaient les lésions d'artério-sclérose constatées sur les vaisseaux périphériques, lésions d'ailleurs bien connues et sur lesquelles il ne nous appartient pas d'insister.

La rupture artérielle a été vue nettement par GREEN et POWERS, STARCKE, RUD, BUDDE, dans ces trois derniers cas, le tronc artériel lui-même, dans celui-là une artériole seulement saignaient en jet, il fallut pincer et lier les deux bouts.

Dans les cas de MM. MOURGUE-MOLINES et CABANAC, de HILLIARD, de STRUTHERS, au contraire, la rupture vasculaire était noyée dans un hématome diffus et ne saignait plus quand on intervint.

Ces cas établissent la transition avec d'autres, où l'on ne vit pas la rupture artérielle, mais où l'on peut supposer qu'il s'agissait d'une lésion identique. Nous reviendrons sur ce point.

L'ÉPANCHEMENT SANGUIN.

Le sang épanché forme tout d'abord un hématome interstitiel dans le méso ou l'épiploon : « masse volumineuse, noirâtre, atteignant le volume du poing ».

Bientôt la séreuse se fissure et le sang se répand dans la cavité péritonéale en grande quantité. Il est difficile de l'évaluer ; une partie se coagule, est extirpée avec la main ; le reste, demeuré liquide est évacué par aspiration.

EVOLUTION ANATOMIQUE.

Il faut étudier séparément : l'évolution de l'organe privé de sa vascularisation et celle de l'hématome.

L'épiploon infarci ne paraît avoir jamais causé de complications, les auteurs se sont bornés à le réintégrer après hémostase : la richesse de sa vascularisation rend ce fait compréhensible.

L'estomac ne paraît pas avoir beaucoup souffert de cette ischémie segmentaire : cependant la compression des vaisseaux voisins par l'hématome, la thrombose étendue de la coronaire, ont certainement été la cause de la fistulette apparue chez le malade de MM. MOURGUE-MOLINES et CABANAC. Complication d'ailleurs sans suites graves, grâce au drainage établi au contact de la zone infarcie.

L'évolution de l'hématome intra-péritonéal permet d'envisager des hypothèses extrêmement intéressantes. Très probablement, le sang épanché dans la grande cavité va être résorbé par macrophagie par le grand épiploon.

Au contraire, le sang épanché dans l'arrière cavité des épiploons, ou dans l'étage sus-mésocolique, est rapidement isolé par des adhérences, ainsi peuvent se former des *hématomes* sous-phréniques.

Lorsque nous traiterons du diagnostic, nous verrons que certains de ces hématomes sous-phréniques, étudiés en 1912 à la Société de Chirurgie, et dont l'origine demeure obscure, traduisent probablement la rupture d'une artère sclérosée.

SYMPTOMES

L'apoplexie abdominale réalise par excellence le tableau classique d'un « drame péritonéal ».

Le début est presque toujours effrayant par sa brutalité : c'est devant la loge du concierge de l'hôpital (obs. I), en vaquant aux soins du ménage (obs. II), en buvant une tasse de thé (obs. III), qu'un homme, approchant de la soixantaine, est plié en deux par une douleur atroce, il « hurle de douleur » (HILLIARD).

Cette douleur siège d'abord dans la région épigastrique, mais ne tarde pas à s'irradier dans tout l'abdomen.

Et déjà, l'hémorragie interne imprime à la douleur un caractère particulier, « exténuant » (GREEN et POWERS), le malade a soif d'air, il étouffe (MOURGUE-MOLINES et CABANAC). Il a l'impression qu'il va s'évanouir.

Souvent quelques vomissements ne tardent pas à se produire (obs. I, II, IV).

A l'examen : le malade est immobile, couché en chien de fusil (GREEN et POWERS) ; son faciès est pâle, couvert de sueur froide. Le ventre est douloureux dans toute son étendue et contracturé (MONDOR), la contracture est quelquefois plus marquée dans les cadrans supérieurs ; elle réalise plus souvent un « ventre de bois » (GREEN et POWERS, SARCKE, BUDDE), empêchant toute palpation.

La matité hépatique n'est pas modifiée, quelquefois un peu de matité dans les flancs révèle la présence de liquide (HILLIARD).

On tâte le pouls de ce malade, qui présente tous les signes d'une violente réaction péritonéale : ce pouls est rapide, rarement au-dessous de 100... et un esprit averti ne manquera pas de noter que l'artère que l'on palpe est dure et flexueuse.

La respiration est accélérée.

Interrogé, le malade répond avec peine. On devra cependant faire préciser l'absence de toute cause déterminante. On apprendra alors que cet homme ne souffrait pas, n'a jamais souffert de l'estomac, qu'il ne vomissait pas, n'était pas jaune, ne présentait aucun symptôme de lithiasé hépatique, pas de crises de paludisme.

Mis en éveil par cette radiale scléreuse, pensera-t-on à rechercher les petits signes de l'hypertension artérielle ? des céphalées, des vertiges, quelques palpitations ou parfois des accidents plus remarquables : des épistaxis d'alarme.

Un examen du cœur montrera l'élargissement de la matité, un clangor aortique.

Le plus souvent l'appareil sphymomanométrique ne sera d'aucun secours : l'hémorragie interne, et probablement aussi le même mécanisme qui déclenche cette chute tensionnelle bien connue, après un ictus, auront ramené à la normale, peut-être même au-dessous, la tension du malade.

FLORENCE et DUCNING auraient précisé le diagnostic par une ponction du Douglas, qui leur aurait montré l'hémopéritoine. Ils furent sévèrement blâmés à la Société de Chirurgie par les uns, approuvés par les autres. La majorité des auteurs réserve cette méthode aux hémorragies gynécologiques.

On le voit, le tableau clinique est des plus sérieux : il a fait penser, dans la majorité des cas, à une pancréatite aiguë ou à une perforation d'ulcère.

EVOLUTION

FORMES PROLONGEES

Malgré le petit nombre d'observations dont nous disposons, la netteté de l'évolution clinique permet de distinguer et de décrire dans deux cas une forme prolongée.

Dans cette forme, après un début brutal, sévère, douloureux, comme dans la forme précédente, les phénomènes cliniques rétrocedent, le malade paraît se remettre de cette chaude alerte : Celui de MM. MOURGUE-MOLINES et CABANAC ne se décide à venir à l'hôpital que sur les instances de son médecin, il vient seul, et marche facilement. Or, la quantité considérable de sang épanché dans son péritoine, sa coagulation partielle, sont bien la preuve que l'hémorragie avait débuté bien avant l'épisode douloureux qui le terrassait « devant la loge du concierge de l'hôpital » et pour lequel il était opéré quelques minutes après,

Le malade de STURTHERS, après un épisode douloureux, brutal, se rétablit partiellement, et seulement deux jours après, il est terrassé par une reprise des phénomènes douloureux.

A quoi peut correspondre cette évolution par étapes?

L'hypothèse qui se présente la première, est tirée de la comparaison des symptômes avec le phénomène de la rupture splénique en deux temps :

La douleur initiale correspondrait à la rupture artérielle, il se produit aussitôt un hématome sous-péritonéal... l'hémorragie s'arrête.

Peu à peu, du sang filtre à travers la séreuse ; enfin, celle-ci se rompt et le sang s'épanche largement dans la cavité abdominale, produisant la douleur atroce de l'irritation péritonéale.

Suivant les modalités de cette évolution, on peut distinguer trois groupes de faits.

1° Le deuxième épisode, la rupture intra-péritonéale, peut se produire avec *persistance de l'hémorragie artérielle*. On trouve alors, dans ces cas, particulièrement typiques, le vaisseau qui donne en jet.

2° La rupture peut se produire alors que *l'hémorragie initiale s'est arrêtée* : à l'intervention on ne trouvera aucun point saignant, bien qu'il s'agisse indubitablement, comme dans l'observation de MM. MOURGUE-MOLINES et CABANAC, d'une rupture artérielle.

Parfois, cependant, le cas reste douteux, on n'a pas vu le vaisseau malade. Tels sont les cas de MAAS, de BUSH, de HOCHÉ et ORSTCHÉIT,

MAAS (*Medizin Klin*, 1921, cité par Budde).

Femme de 51 ans, opérée avec le diagnostic d'ileus. Grande quantité de sang dans le ventre. Son origine reste toutefois mal précisée. Il paraissait venir d'une veine mésentérique. Lavage du péritoine au sérum chaud. Guérison.

BUSH (*Lancet*, 1896, I, 286).

Homme, 25 ans. Début, quatre jours avant l'entrée à l'hôpital, fièvre à 102 F. ; pouls à 120. Douleur abdominale violente ; diagnostic : péritonite suppurée.

Laparotomie : Infarctus du grand épiploon dont les veines sont très dilatées ; grande quantité de sang dans le ventre. L'hémorragie paraissant arrêtée, après lavage du péritoine, fermeture avec drainage. Mort deux jours après.

Nécropsie : Gros hématome entre l'estomac et le colon. Caillots autour du rein gauche et de la rate, qui était volumineuse. Pas de thrombose mésentérique.

B... émet, sans conviction, l'hypothèse d'une rupture veineuse du grand épiploon.

HOCHE et ORTSCHKEIT (*Revue de Chirurgie*, 1930).

Homme, 33 ans début trois jours auparavant, en soulevant un poids très lourd, douleur violente au creux épigastrique, syncope quatre heures après. Deux jours après, nouvelle syncope, le lendemain, vomissements et douleur épigastrique, avec pouls à 100, température normale. Ventré souple, douloureux, malade choqué ; matité dans les flancs. Diagnostic : appendicite aiguë.

Intervention : Incision de Mac Burney, flots de sang dans le ventre ; laparotomie médiane : du sang s'écoule par l'hiatus de Winslow, volumineux hématome dans l'arrière cavité des épiploons, rate, pancréas, foie normaux.

Drain dans l'arrière cavité. Fermeture partielle.

Guérison.

Ce dernier cas constitue un exemple tout à fait remarquable d'évolution à rechutes, en plusieurs temps, encore que ses auteurs l'intitulent « hémorragie traumatique ».

Il s'agissait, en effet, seulement d'un effort fait trois jours avant l'opération, qui révéla l'hémopéritoine, et l'on peut se demander si une déficience vasculaire antérieure n'était pas surtout à incriminer.

3° Enfin, si la rupture se produit lentement, dans une cavité péritonéale déjà cloisonnée par des adhérences, il se produit un *hématome sous-phrénique*.

Dans ces cas, l'intervention plus tardive ne permettra sûrement pas de trouver le vaisseau responsable. Parmi les cas d'hématomes sous-phréniques publiés, quelques-uns, survenus chez des malades âgés, scléreux, hypertendus, relèvent très probablement de ce mécanisme, tel le cas de REYNIER, ceux de BIDAULT, de LEJARS.

REYNIER (*Soc. Nat. de Chir.*, 1912, p. 101).

Homme. Brusquement douleur violente dans l'hypochondre gauche, avec symptômes péritonéaux importants ; glace sur le ventre.

Intervention : énorme hématome sous-phrénique repoussant l'estomac ; pancréas, rate, normaux. On pensa à une hémorragie surrénale.

BIDAULT (*Ibid.*, p. 166, rapport de Quénu).

Homme de 36 ans. Crises de gastrite aiguë *alcoolique*, en 1907, 1908, 1909. En mai 1909, douleurs vives dans l'hypochondre gauche, irradiant vers l'épaule. Au bout de quatre jours, pleurésie gauche, nouvel épisode douloureux vingt jours après.

Intervention le 16 juin : laparotomie, volumineux hématome sous-phrénique gauche, la paroi interne est formée par l'épiploon.

Examen histologique de la paroi : fibrino-conjonctive. Drainage. Guérison.

LEJARS (*Congrès de Chirurgie*, 1901, cité par Quénu, *loc. cit.*).

Malade prise subitement, sans raisons appréciables, de vomissements, phénomènes péritonéaux, sans fièvre, tuméfaction de l'hypochondre gauche progressive pendant six mois.

Intervention : voie lombaire, poche renfermant un litre de sang noir, la cavité se prolonge en avant jusqu'à l'ombilic, elle moule le pôle inférieur de la rate. Guérison.

DIONIS DU SÉJOUR (*Soc. Nat. de Chir.*, 1912, p. 203, rapport de Souligoux).

Vue pour hernie ombilicale étranglée ? Quelques jours avant avait eu des douleurs abdominales très violentes. A l'examen, voussure épigastrique mate, se prolongeant vers l'hypochondre droit, pas de hernie, vomissements, pas de fièvre.

Antécédents : éthylisme, crise douloureuse abdominale, avec tuméfaction épigastrique deux ans auparavant.

Diagnostic fait, perforation d'ulcère, avec abcès enkysté.

Opération : poche épigastrique remplie de caillots couleur chocolat. Sang noirâtre couvrant les anses intestinales, paraissant venir de la fosse iliaque droite.

Rein, estomac, foie, normaux ; pancréas sain. Rien ne saigne.

Drainage. Mort le troisième jour. Pas d'autopsie.

DIAGNOSTIC

En présence d'un syndrome abdominal aigu, avec signes d'hémorragie interne, chez un scléreux hypertendu. On devra donc penser à la possibilité d'une rupture artérielle intra-péritonéale.

Mais il est rare que l'on puisse préciser davantage ; dans certains cas pourtant, on pourra serrer le diagnostic de plus près.

I — Il importe tout d'abord, d'éliminer une série d'affections médicales, dans lesquelles la laparotomie est absolument inutile et dangereuse.

Les *coliques hépatiques* ou *néphrétiques*, par leur caractère récidivant, la topographie particulière de la douleur et de ses irradiations, l'effet bienfaisant de la thérapeutique calmante, peuvent être éliminées. Cependant, dans plusieurs observations d'hématomes sous-phréniques, on notait une irradiation de la douleur, dans l'épaule, qui aurait pu évoquer l'idée d'une crise vésiculaire.

Cependant, l'accélération du pouls et les autres signes d'hémorragie interne montreront quand il faut intervenir et quand il faut s'abstenir

Les crises d' « *angor abdominalis* », qui surviennent chez certains scléreux hypertendus, pourraient, à cause de l'angoisse qui les accompagne, évoquer le tableau clinique que nous avons décrit, ici encore, manquent la tachycardie et les autres signes de la spoliation sanguine. Au cours des *coliques de plomb*, le pouls, rapide, « en fil de fer », le liseré de Burton, l'anamnèse, sont assez caractéristiques pour éviter les erreurs.

II. — Il s'agit donc d'une affection chirurgicale et l'on doit intervenir ?

Encore faut-il éliminer diverses hypothèses qui risquent de faire perdre un temps précieux.

Mais, cherche-t-on toujours, en présence d'une *hernie*, douloureuse depuis quelques heures, *irréductible*, chez un malade qui vomit, les signes de l'hémorragie interne ?

La pression abdominale, accrue par la contracture douloureuse, la fusée du sang liquide dans le sac, mettent en tension ces hernies anciennes, provoquant une sorte de *faux étranglement*, tels que ceux étudiés par CLAIRMONT.

Tout récemment, LUCCIONI a publié un cas de pseudo étranglement herniaire, au cours d'un avortement tubaire, qui peut être rapproché de l'observation de MM. MOURGUE-MOLINES et CABANAC, et de celle de RUD, ces deux malades furent opérés pour « complications aiguës d'une hernie ».

La thèse récente de PIARRA relève de nombreux cas analogues.

Plusieurs des malades de notre statistique ont été opérés pour « *appendicite aiguë* », *pancréatite*, ou *ulcère perforé*. La topographie de la douleur et de la contracture la présence de fièvre, doivent faire éliminer l'idée de l'appendicite. En effet, l'incision abdominale qui sanctionne ce diagnostic n'est pas celle qui permettra de découvrir la source de l'hémorragie et d'appliquer le traitement approprié.

La confusion avec une *cholécystite aiguë* est peut-être plus grave, parce qu'on risque davantage de vouloir temporiser, refroidir, c'est-à-dire de laisser saigner plus longtemps.

L'erreur en matière d'ulcère perforé est fréquente, bien que la matité hépatique ne soit pas modifiée, que la radiographie ne montre pas de pneumo-péritoine (MONDOR), que l'anamnèse soit muette quand au passé digestif. Elle est moins grave, car on interviendra aussitôt et en bonne place.

III. — Sur l'indication des signes d'hémorragie aiguë abdominale, ou de « ventre aigu », on intervient et l'on trouve l'abdomen rempli de sang. Il faut maintenant déterminer la source et la cause de l'hémorragie : d'où vient le sang ? Pourquoi coule-t-il ?

En dehors même de la *grossesse ectopique*, les *hémorragies intra-péritonéales d'origine génitale* chez la femme, constituent la cause la plus fréquente de l'hémopéritoine : hémorragie du corps jaune, des kystes hématiques de l'ovaire, par rupture de veines superficielles dans les fibromes,

L'hémopéritoine spontané chez l'homme, ou dans le sexe féminin en dehors de toute cause génitale, paraît être une rareté. On peut cependant en réunir un certain nombre de cas.

Ils sont de plusieurs ordres :

1° *L'hémopéritoine est dû à une tumeur gastrique.*

Tel est le cas de W. MILLAR : « *léiomyome pédiculé de l'estomac, à développement extra-gastrique point de départ d'une hémorragie intra-péritonéale aiguë* ».

Section du pédicule, guérison.

2° *L'hémorragie peut être d'origine hépatique.*

Certains cas sont assez nets et appartiennent à une catégorie de faits bien classés : ce sont des *ruptures de varices veineuses au cours de l'évolution d'une cirrhose* : tel celui de DECHAUME.

Dans celui de PECK, il s'agit de lésions moins précises (Annales of Surgery, 1905).

Homme 23 ans. Il y a deux jours, violente douleur subite dans la région vésiculaire. A l'entrée : température 103° F. Pouls : 112. Défense abdominale. Opération le dixième jour. Diagnostic : appendicite.

A l'ouverture : sang liquide, quelques adhérences épiploïques. Appendice sain, l'hémorragie paraît venir du foie.

Deuxième incision sous-hépatique : foie adhérent au diaphragme par son dôme, par sa face inférieure au mésocôlon et au côlon transverse. Libération. Foie gros et saignant. Vésicule normale. Pancréas sain. Mèche sous le foie. Guérison.

Dans le cas de SALA, l'hémopéritoine était dû à l'ulcération d'un cancer hépatique.

3° L'origine de l'hémopéritoine réside dans une lésion splénique.

C'est tantôt la rupture spontanée de la rate par thrombose vasculaire, qui semble en cause, comme dans les cas récents de HODGE, de SETON SPINGLE, de IRSIGER.

HODGE (*Annals of Surgery*, 1931).

Homme 49 ans. Dans la nuit, douleur déchirante dans la partie haute de l'abdomen, un vomissement, ventre de plus en plus dur. Sujet choqué. Hématies, 2.900.000. Leucocytes, 12.800. Hémoglobine 51 %. Température, 97° F. Pouls, 96. Laparotomie droite : sang liquide et caillots ; pas de point saignant. Râte quatre fois plus grosse que normalement, molle, congestionnée mais non rompue et ne saignant pas. Cependant, les caillots sont surtout localisés dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen. Après assèchement de la cavité péritonéale, on ne trouve aucune autre origine à l'hémorragie. Fermeture du ventre. Guérison. Examen entièrement négatif.

SETON-SPRINGLE (*Irish Journal Medical Sciences*, 1931).

Homme 55 ans. Rupture spontanée de la rate en apparence normale. Splénectomie ; la rate enlevée montra une *thrombose d'une branche de l'artère splénique*, près du hile.

Ce cas se rapproche beaucoup de ceux que nous étudions.

IRSIGLER (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1932).

Homme, 37 ans, troubles gastro-intestinaux vagues depuis plusieurs années. Accidents abdominaux aigus faisant penser à une perforation d'ulcère.

Opération : ventre plein de sang et de caillots, rupture de la rate à son pôle inférieur. Transfusion. Urémie mortelle consécutive.

Autopsie : Lithiase pancréatique. Nombreux calculs. Pancréas fibreux, dur. Pas de lithiase biliaire. La veine splénique est thrombosée jusqu'au hile de la rate, d'où hémorragie interstitielle par rupture de la capsule.

Ces ruptures de la rate saine sont exceptionnelles, au contraire, la rupture d'une grosse rate palustre constitue une éventualité bien connue et plus fréquente.

4° *L'hémorragie peut aussi venir d'une rupture des vaisseaux spléniques.*

C'est la *veine splénique* qui est rompue dans le cas de PIRAH, STANSFIELD et GARLAND. A l'intervention on découvre, en outre, une cirrhose hépatique. Ce cas constitue donc une transition entre celui de DECHAUME et celui de SETON-SPINGLE, que nous avons cités tous deux.

La *rupture d'un anévrysme de l'artère splénique* est une éventualité rare, BERTRAND et CLAVEL en ont fait une revue générale complète dans le Lyon Chirurgical de 1929 ; ils réunirent 27 cas, dont 5 furent opérés, 13 fois cet accident se révéla par un syndrome clinique, absolument superposable à celui de « l'apoplexie abdominale » :

Le diagnostic, en dehors des notions d'âge et de tension artérielle apparaît donc comme impossible avant l'intervention.

Bien plus, cet hémopéritoine par rupture anévrysmale, se constitue en deux temps, correspondant à la formation d'un hématome sous-séreux, et à la rupture de celui-ci dans l'abdomen, absolument comme dans certains cas de rupture « apoplectique ».

5° *L'hémopéritoine peut être dû à la rupture spontanée des vaisseaux de l'estomac, de l'intestin et des épiploons, en dehors d'une thrombose apoplectique ;*

STRUTHERS (*Edimburg Med. Journ.*, 1912).

Jeune fille de 19 ans, deux jours avant l'entrée, crise douloureuse dans la fosse iliaque droite, diagnostiquée appendicite. Le lendemain, amélioration marquée ; puis nouvelle crise et collapsus. A l'examen : signes d'hémorragie interne.

Laparotomie : ventre plein de sang liquide. Annexes saines. Gros hématome dans le mésentère par rupture d'une branche de la mésentérique supérieure. Mort.

Autopsie. — Endocardite végétante, un embolus parti du cœur a pu se bloquer dans la branche mésentérique, y provoquer par ramollissement pariétal un anévrysme, dont la rupture a inondé le ventre.

FLORENCE et DUCUING (cités par Gren et Powers ; la référence qu'ils indiquent, Soc. Chir. Paris, 1913, p. 645, est inexacte).

Jeune femme enceinte de huit mois, en travail à l'entrée. Douleurs et obstruction intestinale depuis 48 heures. Accouchement rapide. Mais la paroi abdominale est contracturée et il y a des signes d'épanchement dans le ventre. Une ponction du Douglas ramène du sang pur. Pas d'opération. Mort.

A l'autopsie : ventre plein de sang, rupture d'une branche de l'artère mésentérique supérieure.

MAAS (*Mezinische Klin*, 1921, cité par Budde).

Femme de 61 ans, opérée avec le diagnostic d'ileus, grande quantité de sang dans le ventre. Son arigine reste mal précisée. Il paraissait venir d'une veine mésentérique. Lavage du péritoine au sérum chaud. Guérison.

6° Enfin, la source de l'hémorragie peut, malgré toutes les recherches, demeurer indéterminée. PARCELIER et CHENUT ont rassemblé ces observations dans un article de la Revue de Chirurgie de 1932, et posent à leur sujet la question : la *péritonite hémorragique* existe-t-elle ?

Tel est le cas de CHURCHMAN : Ni à l'opération, ni à l'autopsie, il n'a été possible de préciser nettement

l'origine de l'hémopéritoine spontané observé. Il y avait de nombreux caillots dans le Douglas et un hématome de la paroi antérieure du rectum.

III. — Enfin, le diagnostic de l'origine de certains hématomes sous-phréniques soulève encore la question des ruptures par artériosclérose.

Nous avons vu que, parini les cas publiés, certains survenus chez des hypertendus, artério-scléreux, rentrent probablement dans cette catégorie : tel celui de DIONIS DU SÉJOUR, ceux de SACQUÉPÉE, de REYNIER, de BIDAULT, de LEJARS (1).

Le diagnostic est ici beaucoup plus hasardeux, car l'artère thrombosée ne saigne plus.

C'est la situation et les rapports de l'hématome, l'intégrité de la rate, du foie, du pancréas, la tension artérielle du malade, l'état de sclérose de ses vaisseaux, qui permettront de « risquer le diagnostic », suivant l'expression de MONDOR.

(1) Voir les résumés de ces observations, au chapitre évolution.

PRONOSTIC

Dans la statistique que nous rapportons, le nombre des survies est égal à celui des morts.

Ce chiffre doit être corrigé dans le sens d'une amélioration. Nous avons vu que plusieurs hématomes sous-phréniques sont probablement dus à la rupture d'une branche artérielle sclérosée : l'hémorragie peut donc s'arrêter lorsqu'elle siège dans un territoire de l'abdomen, où des adhérences rapidement formées enkystent l'hématome.

Cependant, il ne faut pas compter sur cette évolution : certains cas, où l'on est intervenu d'une manière incomplète « apprennent déjà les conséquences funestes des laparotomies incomplètement exploratrices (observation de HILLIARD, par exemple) » (MONDOR).

D'autre part, l'hématome enkysté risque de s'infecter et l'intervention secondaire n'est pas exempte d'une lourde mortalité, chez des malades ainsi anémiés et infectés.

L'intervention immédiate peut seule améliorer le pronostic : elle restera grave du fait des explorations minutieuses, forcément choquantes, qu'elle entraîne souvent.

Nous verrons au chapitre du traitement s'il n'est pas possible d'améliorer encore ce pronostic.

TRAITEMENT

La thérapeutique tient en un mot : faire l'hémostase du vaisseau qui saigne, après avoir évacué les caillots.

Mais, si l'on se borne à ce traitement d'urgence, on perdra plus de la moitié des malades, atteints de rupture artérielle intra-abdominale.

Parce que l'intervention est très choquante.

Parce que ces malades sont atteints d'anémie aiguë.

Pour combattre l'anémie aiguë hémorragique, il est un moyen héroïque : la transfusion sanguine.

Mais le temps passe, on n'a pas toujours un donneur sous la main, et, de plus, le sang épanché dans le péritoine atteint parfois des quantités énormes : 1.800 grammes de caillots, 1 litre de sang.

Or, ce sang, lorsqu'on intervient au début, est encore liquide, à l'abri de l'endothélium péritonéal.

C'est l'occasion ou jamais de recueillir ce sang d'une manière aseptique, dans un récipient citraté, et de le réinjecter aussitôt, additionné ou non de sérum,

dans les veines du patient, pendant que continue l'intervention.

L'opération elle-même sera d'autant moins choquante que l'on perdra moins de temps à dévider l'intestin, à explorer les côlons. On se portera, aussitôt le ventre ouvert vers les régions plus fréquemment lésées : le petit bassin, s'il s'agit d'une femme, les hypochondres s'il s'agit d'un homme.

Ne pas méconnaître une hémorragie, dont la source est cachée dans l'arrière cavité des épiploons, mais, une fois que tout a été bien exploré, si rien ne saigne, ne pas s'obstiner à rechercher un vaisseau dont l'hémostase spontanée s'est faite.

Enfin, un drainage discret, de sécurité, au voisinage du foyer, a été placé dans la plupart des cas.

Maintenu quelques heures, il permet une surveillance du foyer hémorragique. Il paraît plus nécessaire encore si l'état des lésions n'a pas permis la ligature du vaisseau que l'on suppose rompu.

CONCLUSIONS

I. — A côté de la thrombose des artères mésentériques, il y a lieu de faire une place à la thrombose suivie de rupture des artères de l'estomac et des épiploons, qui réalise un syndrome anatomo-clinique bien précis, dénommé « apoplexie abdominale », par les auteurs américains.

II. — Nous avons étudié cette affection d'après sept cas actuellement publiés, dans lesquels des constatations opératoires ou nécropsiques ont permis d'affirmer avec certitude l'existence de la lésion caractéristique.

III. — L'apoplexie abdominale frappe surtout les individus du sexe masculin, entre cinquante et soixante ans, hypertendus, artérioscléreux.

IV. — Les lésions viscérales sont peu importantes, ce qui domine l'étude anatomique et clinique, c'est la rupture de l'artère lésée.

Un hématome sous-séreux se développe autour de l'artère rompue et s'ouvre plus ou moins rapidement dans la cavité péritonéale, produisant un hémopéritoine important. Celui-ci peut s'enkyter secondairement, produisant un hématome sous-phrénique.

V. — A cette évolution anatomique correspond un « drame abdominal », rapidement mortel par « hémorragie cataclysmique ». Ou bien une succession de crises douloureuses, avec reprise des symptômes d'hémorragie interne, ou bien tardivement une collection sous-phrénique. Il faut souligner la fréquence d'une contracture, au cours de l'apoplexie abdominale, réalisant le « ventre de bois ». Le diagnostic le plus fréquemment fait a été celui de pancréatite aiguë hémorragique ou d'ulcère perforé.

VI. — Seul un traitement d'urgence : la laparotomie, suivie de ligature du vaisseau saignant, est recommandable, il a permis d'obtenir 50 pour cent de guérisons. Il ne faut pas compter sur l'enkystement spontané.

On devra, en présence d'une grande quantité de sang liquide dans le péritoine, le recueillir aseptiquement dans un récipient citraté, pour pouvoir pratiquer une auto-transfusion.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBUTT. — Diseases of the arteries, including angina pectoris. *The Mac nillan company*, Londres, 1915.
- BERNARD. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1902, cité par Quénu.
- BERTRAND et CLAVEL. — La rupture des anévrysmes de l'artère splénique. *Lyon Chirurgical*, t. xxvi, 1929, p. 641-672.
- BIDAULT. — Observation d'hématome sous-phrénique, in rapport Quénu. *B. M. Soc. Nat. de Chirurgie*, t. xxxviii, 1912, p. 166-168.
- BONNET et P. MARTIN. — Note sur deux observations de rupture spontanée des artères. *Lyon Chirurgical*, vol. xx, 1923, p. 566.
- BUDDE. — Operativ geheilte spontan. ruptur der Arteria gastro-epiploica sinistra. *Munchen. Med. Woch.*, 1925, LXXII, p. 1383.
- BUSH. — A case of hemorrhage into the great omentum. *Lancet*, 1896, I, p. 286.
- CAMUS. — *Les hématomes sous-phréniques*, Thèse de Paris, 1905.
- CHURCHMAN. — Spontaneous intraperitoneal hemorrhage. *Americ. journ. of Medic. Sciences*, cxii, 1911, p. 825.

- DECHAUME. — Hémorragie intrapéritonéale mortelle, complication d'une cirrhose syphilitique. *Lyon médical*, 18 déc. 1927, p. 956.
- DIONIS DU SÉJOUR. — Hématomes sous-phréniques. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chirurgie*, t. xxxviii, 1912, Souligoux, rapporteur, p. 201-204.
- FLORENCE et DUCUING (cités par Budde et par Green et Powers). La référence indiquée, *B. M. Soc. nat. de Chir.*, 1913, p. 645, est une erreur.
- GREEN et POWERS. — Intra abdominal apoplexy. *Annals of Surgery*, vol. xciii, 1931, p. 1070-1074.
- HOCHE et ORSTSCHUIT. — Hémorragie traumatique de l'arrière cavité des épiploons, non enkystés, d'origine indéterminée. *Revue de Chirurgie*, t. lxxviii, 1930, p. 145. 151.
- HODGE. — Hémorragie intrapéritonéale d'origine splénique probable. *Annals of Surgery*, vol. xcv, 1931, p. 300.
- HILLIARD. — Spontaneous hemorrhage into the peritoneal cavity in arterio-sclerosis. *British Med. Journ.*, 23/2, 1918, t. i, p. 231.
- IRSIGLER. — Lithiases pancréatiques et hémorragies intra-abdominale. *Zentralbl. f. Chir.*, LVIII, 8 août 1931, p. 2006.
- LEJARS. — Discussion sur les hématomes sous-phréniques. *Soc. Chir.*, 1912, in *B. M. Soc. Nat. Chir.*, 1912, t. xxxviii, p. 205-207.
- Communiqué au *Congr. de Chir.*, 1901, (voir résumé in rapport Quénu.
- LUCCIONI. — *Soc. de Chir. de Marseille*, 4 avril 1932.
- MAAS. — *Medizin. Klin.*, 1912, p. 500 (cité par Budde).
- MEILLÈRE. — Sur un syndrome abdominal aigu d'irritation péritonéale (par hémopéritoine). *Presse Médicale*, 15 avril 1933 p. 605-607.
- MICHAUD. — *Rupture spontanée des artères*, Thèse Paris, 1909.
- MILLAR. — Leiomyome pédiculé de l'estomac à développement extra-gastrique, point de départ d'une hémorra-

gie intra-péritonéale aiguë. *The British Journ. of Surg.*, vol. XII, n° 62, oct. 1928, p. 323-326.

MOURGUE-MOLINES et CABANAC. — Abondante hémorragie intrapéritonéale par infarctus de l'épiploon gastro-hépatique. *Soc. Nat. de Chir.*, 3 mai 1933, t. LXI, n° 16. (rapport de M. A. Mondor).

OLGIVIE. — Spontaneous rupture of the splenic vein in a case of enlarged liver and spleen. *Guy's hosp. Report*, LXXII, 1922, p. 219.

PARCELIER et CHENUT. — *Revue de Chirurgie*, LI, 1932, p. 476.

PYRAH, STANSFIELD et GARLAND. — Hemoperitoneum due to spontaneous rupture of the splenic vein. *British Med. Journ.*, 4 mai 1929, p. 810.

PECK. — Acute hemorrhage hepatitis. *Annals of Surgery*, 1905, LXII, p. 597.

PIARRA. — *Les hernies symptomatiques*. Thèse de Lyon, 1932.

QUÉNU. — Des hématomes sous-phréniques. *B. et M. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, t. XXXVII, 1912, p. 165-181.

REYNIER. — Hématome sous-phrénique, *ibid.*, p. 201.

RUD. — Hémorragie intrapéritonéale due à la rupture spontanée de l'artère épiploïque par artério-sclérose. *Hospitalstidende*, LXXIV, 19 nov. 1931, résumé in rapport MONDOR.

SACQUÉPÉE. — *Bull. Soc. Anat.*, 1899, résumée in rapport Quénu.

SALA. — Hémopéritoine mortel par ulcération d'un cancer hépatique. *Policlinio (Sez. prat.)*, 34, 20 juin 1927, p. 889.

SETON-SPINGLE. — Un cas de rupture spontanée de la rate. *Irish Journ. Med. Sc.*, juillet 1931, p. 329-330, résumée in *Journ. Chir.*, 1932, I, p. 610.

SOULIGOUX. — Vaste hématome sous-phrénique. *B. M. Soc. Nat. de Chir.*, t. XXXVIII, 1912, 10 janvier, p. 100-101, et 7 février, p. 201.

STARCKE. — *Ugeskrift f. Laeger*, 1923, p. 963, cité par Budde et résumé in Green et Powers.

En ma qualité de Censeur de
Tour j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

*Une cause rare d'hémopéri-
toine spontané : L'apoplexie
abdominale.*

par M. Boris LUTOMSKY

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 19 juillet 1933

Le Professeur,
V. RICHE.

Vu :

Montpellier, le 19 juillet 1933

Le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 20 juillet 1933

Le Recteur,
TAILLIART.

